

# Роль інфекційних патогенів, що виділяються з каналу шийки матки і біоптатів операційного матеріалу, в генезі гіперпластичних процесів матки у жінок різного віку

Ю. В. Страховецька

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика,  
м. Київ

**Мета дослідження:** встановити роль інфекційних патогенів, що виділяються з каналу шийки матки і біоптатів операційного матеріалу, в генезі гіперпластичних процесів матки у жінок різного віку.

**Матеріали та методи.** Для вирішення поставленої мети було обстежено 397 жінок різного віку. Критерії включення в дослідження: наявність поєднаних гіперпластичних процесів матки – два і більше захворювання (гіперплазія ендометрія, міома матки та аденоміоз), верифікованих морфологічно, фертильний вік (18–45 років), відсутність в анамнезі імуносупресивної терапії (за 6 міс до госпіталізації в стаціонар).

На підставі клінічного перебігу захворювання, даних генітального статусу і патоморфологічного висновку були сформовані наступні групи: до I групи увійшли 113 жінок з гіперпластичним процесом ендометрія і міомою матки, до II групи – 112 жінки з гіперпластичним процесом ендометрія та аденоміозом; до III групи – 101 пацієнтка з поєднанням трьох захворювань (аденоміоз, міома матки і гіперплазія ендометрія). Підставою для включення в групу порівняння була наявність винятково гіперплазії ендометрія (без поєднання з міомою матки і аденоміозом, IV група) (дані ретроспективного обстеження,  $n = 71$ ). До контрольної V групи увійшли 90 жінок з контингенту гінекологічно здорових. До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, мікробіологічні та статистичні методи.

**Результати.** Обстеження пацієнток на весь спектр збудників інфекцій, які передаються статевим шляхом, і умовно-патогенної мікрофлори генітального тракту продемонструвало, що *M. hominis* були єдиним етіологічним агентом в 80 % зразків митованих штамів, у клінічних ізолятах за відсутності мутацій моноінфікування *M. hominis* відзначено у 2,8 раза рідше (28,6 %).

Виявлені кореляційні зв'язки – позитивні – гіперпластичних захворювань матки з рівнем КУО/мл ( $r = + 0,39$ ;  $p = 0,006$ ), а також із штамми мутантів *M. hominis*

( $r = +0,36$ ;  $p = 0,012$ ). З позицій визнання життєздатності лише гетерогенній популяції мікроорганізмів, наявність штамів мутантів *M. hominis* додає цій популяції генетичну гетерогенність, отже – стійкість і потенціал для подальшого існування. Наявність прямих кореляційних зв'язків між рівнем колонієутворюючих одиниць і частотою гіперпластичних процесів підтверджує вищу патогенність штамів мутантів *M. hominis*, передбачаючи їх роль як кофакторів захворювань.

**Висновки.** Патоморфологічними дослідженнями операційних біоптатів (ендометрія, міоми матки і вогнищ аденоміозу) встановлено, що у хворих з поєднанням гіперплазії ендометрія з міомою матки та аденоміозом є: ознаки хронічного запального процесу у тканинах матки; інфікування тканин ендометрія і міометрія умовно патогенними мікроорганізмами; ураженість ними не лише слизової оболонки, але і міоцитів; наявність у 45,1 % штамів мутантів *Mycoplasma hominis*; кореляція гіперпластичних захворювань матки із штамми мутантів *M. hominis*. Отримані результати дозволяють розглядати інфекційні патогени як кофактори гіперпластичних процесів матки, що патогенетично пов'язані з представниками флори нижніх відділів генітального тракту і беруть участь в реалізації запального процесу.

**Ключові слова:** гіперпластичні процеси ендометрія, інфекційний агент, різний вік.

Публікації останніх років свідчать про значне збільшення поширеності гіперпластичних процесів матки (ГПМ), яке супроводжується зростанням частоти оперативних втручань на органах репродуктивної системи, демонструючи соціальний аспект проблеми [1, 2].

Аналіз наукових оглядів переконує, що не менше 52–74 % хворих, що отримали гормональну терапію, стикаються з персистенцією захворювання [3, 4], мають незадовільні результати хірургічного лікування і відсутність повноцінної ремісії після низки органозберігаючих операцій.

Низька ефективність лікувально-профілактичних заходів на сучасному етапі пояснюється відсутністю їх етіологічної спрямованості внаслідок недостатнього уявлення про ключові механізми проліферативних процесів у матці [5, 6].

Молекулярно-біологічні відкриття останніх десятиліть дозволяють розширити уявлення про патогенез ГПМ, вийшовши за рамки традиційний провідний концепції – відносній або абсолютній гіперестрогенії [7, 8].

Значної актуальності набуває теорія про хронічне запалення матки, за якого відбувається спотворення реалізації дії естрогену на ендометрій і пригнічення функціональної активності нейтрофілів, що призводить до імунного дисбалансу [9, 10]. Проте питання про роль інфекцій у розвитку ГПМ залишається маловивченим [11].

Доцільність деталізації патогенетичних аспектів ГПМ обумовлена зв'язаністю з поліпшенням діагностики і включенням в терапію заходів, пов'язаних зі змінами функцій різних компонентів імунної системи та участю інфекційного «початку».

**Мета дослідження:** встановити роль інфекційних патогенів, що виділяються з каналу шийки матки і біоптатів операційного матеріалу, в генезі ГПМ у жінок різного віку.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для вирішення поставленої мети було обстежено 397 жінок різного віку.

**Критерії включення у дослідження:**

- наявність поєднаних ГПМ – два і більше захворювання: гіперплазія ендометрія, міома матки (ММ) і аденоміоз (АМ), верифікованих морфологічно,

- фертильний вік (18–45 років),
- відсутність в анамнезі імуносупресивної терапії (за 6 міс до вступу в стаціонар).

На підставі клінічного перебігу захворювання, даних генітального статусу і патоморфологічного висновку були сформовані наступні групи:

- I група – 113 жінок з гіперпластичним процесом ендометрія (ГПЕ) і ММ,
- II група – 112 жінок з ГПЕ і АМ;
- III група – 101 пацієнтка з поєднанням трьох захворювань – АМ, ММ і гіперплазія ендометрія (ГЕ);
- IV група (порівняння) – 71 пацієнтка з наявністю лише ГЕ (без поєднання з ММ і АМ) за даними ретроспективного обстеження;
- V група (контрольна) – 90 жінок з контингенту гінекологічно здорових (для зіставлення імунологічних показників).

До комплексу проведених досліджень були включені клінічні, ехографічні, мікробіологічні та статистичні методи.

### **РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Передуючи розподілу клініко-морфологічних варіантів відзначимо, що хірургічне лікування було проведено 186 хворим, причому з використанням лапароскопічного доступу прооперована половина хворих (50,5 %), лапаротомного – чверть (25,2 %), вагінального – лише 5,3 %, комбінованого (лапароскопії з вагінальним) – кожна п'ята (18,8 %) жінка.

Радикальне оперативне втручання (гістеректомія) виконано в 47,8 % хворих: більш ніж у кожній п'ятій (17,9 %) – з ММ, у третини – з АМ (30,3 %) і кожною другою – з поєднаними гіперпластичними захворюваннями матки (51,6 %).

Органозберігаючі операції виконані в кожній другій серед усіх прооперованих (52,1 %), у 9,1 % хворих з підслизовою локалізацією міоматозного вузла – гістерорезектоскопія.

Відповідно до клініко-морфологічної характеристики було встановлено, що серед усіх пацієнток з ГПМ множинна міома зустрічалася практично однаково часто – в середньому в кожній другій (49,9 %), причому переважно інтерстиціального і субсерозного типу. Частота діагностування субмукозної міоми матки в обох групах у середньому становила 8,4 %.

Розподіл варіантів АМ за групами був наступним: при схожій частоті осередкової форми (у середньому 22,9 %) дифузний варіант переважав у жінок з поєднанням АМ і ГЕ, зустрічаючись практично у двох третин (59,8 %), тоді як при поєднанні всіх варіантів ГПМ – лише в кожній другій (39,2 %). Частота дифузно-вузлової форми АМ навпаки виявилася найбільшою у пацієнток з поєднанням трьох гіперпластичних процесів, будучи діагностована в третини (36,6 % проти 16,9 % відповідно).

ГПЕ виявилися прерогативою всіх пацієнток, причому проста гіперплазія реєструвалася практично в кожній третій в групах з ММ (38,1 %), АМ (39,2 %) і кожній другій – з поєднанням трьох захворювань (43,5 %).

Поліпи ендометрія (ПЕ) діагностувалися декілька частіше: практично в двох третин (61,3 % у середньому) з окремими нозологіями і більш ніж у кожній другій (56,4 %) – з поєднаними ГПМ.

Морфологічна характеристика ПЕ дозволяє вказати на домінування залозисто-фіброзних поліпів, що найчастіше виявляються у пацієнток з ММ – практично в двох третин (68,5 %), дещо рідше – 61,7 % – у поєднанні з АМ і лише в кожній другій (50,8 %) – з поєднаними гіперпластичними захворюваннями статевих органів.

Аденоматозні варіанти поліпів були знахідкою, зустрічаючись лише у 2,8 % пацієнок з ММ, залозисті – домінували при поєднанні трьох захворювань матки – у кожної другої (49,1 %), тоді як при останніх варіантах зустрічалися рідше – у третини (38,2 %) з АМ і кожної четвертої (28,5 %) – з ММ.

Аналіз вікового цензу обстежених продемонстрував, що середній вік жінок із ГЕ і АМ виявився вищим ( $41,4 \pm 1,0$  року) порівняно з останніми пацієнтками з ГПМ (у середньому  $36,9 \pm 1,4$  року). Пік розвитку ГПМ свідчить про омолодження цих захворювань, що реєструються у 80 % жінок віком 30–40 років.

Тестування контингенту з гіперпластичними захворюваннями статевих органів на предмет наявності інфекційних агентів (*Ureaplasma urealiticum*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamidia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Herpes*, *Cytomegalovirus*) методом генно-молекулярного дослідження (полімеразно-ланцюгова реакція – ПЛР-тест) продемонструвало: такі визначалися практично в половини обстежених у кожній групі – 52,2 %, 50,9 % і 53,5 % відповідно.

Порівняльний аналіз частоти виділення інфекційних агентів при обстеженні хворих в стаціонарі здійснювався в динаміці двох періодів:

- I період – з 2021 до 2022 рр.,
- II період – з 2023 до 2024 рр.

Позитивні результати ПЛР і серологічних тестів (імуноферментний аналіз) за перший період зафіксовані у двох третин (62,6 %) із 142 обстежених з ГПМ: хламідійна інфекція визначалася в кожній другій (42,9 %), уреоплазменна інфекція – у кожній сьомій (14,8 %), гриби *Candida* – лише у 4,9 % жінок.

Спектр збудників, отриманих при одночасному дослідженні операційного матеріалу, отриманого від 51 жінки, переважно з ГЕ, був представлений: *Chlamidia trachomatis* – 33,3 %, зокрема одночасно в операційному матеріалі і каналі шийки матки – у 9,8 % хворих, уреоплазма – 13,7 %, гриби *Candida* і вірус простого герпесу – по 7,8 %, цитомегаловірус – в однієї пацієнтки (2 %). Виділення два і більш за збудників одночасно зафіксовано у чотирьох пацієнток.

Тестування, виконане у II період, вказало на іншу картину: інфекційні агенти були виділені в 92,7 % хворих з найбільшою питомою вагою *Ureaplasma urealiticum* і *Mycoplasma hominis*. Гриби *Candida albicans* виявлені в чверті (25,8 %) пацієнток, переважно в асоціаціях з іншими збудниками. Епізоди виявлення вірусів і хламідійної інфекції виявилися поодинокими (7 % і 4,9 %).

Різниця в частоті виділення інфекційних агентів, що представлена індексом по відношенню до обстежених пацієнток, виявилася істотною:

- для *Chlamidia trachomatis* – 0,43 – у перший період, 0,05 – у другий ( $p = 0,0000$ ),
- для *Ureaplasma urealiticum* – 0,15 і 0,40 відповідно ( $p = 0,0002$ ).

Вочевидь, подібні метаморфози обумовлені широким впровадженням антибактеріальної терапії для лікування різних запальних захворювань, що і сприяло зниженню детекції *Chlamidia trachomatis* і зростанню умовно патогенних мікроорганізмів, зокрема *Ureaplasma urealiticum* і *Mycoplasma hominis*.

Більш того, нами виявлені не лише кількісні зміни *Mycoplasma hominis*, але і їх мутації – кількісні зміни, що можуть бути наслідком протимікробної терапії, а також макро- і мікроекологічних змін останніх 20 років.

Секвенування мікоплазм *Mycoplasma hominis* і *Ureaplasma urealiticum* виявило найбільшу кількість мутацій у консервативній області 16S PHK у 45,1 % зразків штамів *Mycoplasma hominis* при високих титрах ( $KYO > 105/мл$ ), раніше не описаних в доступній літературі, причому в 60 % титр перевищував 107–109 KYO/мл.

Обстеження пацієнток на весь спектр збудників інфекцій, які передаються статевим шляхом, і умовно-патогенної мікрофлори генітального тракту продемонструвало, що *M. hominis* були єдиним етіологічним агентом у 80 % зразків мutowаних штамів. Водночас у клінічних ізолятах за відсутності мутацій моноінфікування *M. hominis* відмічене в 2,8 раза рідше (28,6 %).

Виявлені кореляційні зв'язки – позитивні – гіперпластичних захворювань матки з рівнем КУО/мл ( $r = +0,39$ ;  $p = 0,006$ ), а також із штамми мутантів *M. hominis* ( $r = +0,36$ ;  $p = 0,012$ ).

З позицій визнання життєздатності лише гетерогенній популяції мікроорганізмів, наявність штамів мутантів *M. hominis* додає даній популяції генетичну гетерогенність, отже, стійкість і потенціал для подальшого існування. Наявність прямих кореляційних зв'язків між рівнем КУО і частотою гіперпластичних процесів підтверджує вищу патогенність штамів мутантів *M. hominis*, передбачаючи їх роль як кофакторів захворювань.

Дискусійність думок про причетність визначуваних мікроорганізмів до інфікування верхніх відділів генітального тракту і патогенетичної значущості як кофакторів розвитку гіперпластичних процесів статевих органів представляється можливим завершити за допомогою аналізу електронно-мікроскопічних досліджень.

Вивчення біоптату з інтрамуральної міоми матки продемонструвало не лише патоморфологічні ознаки запального процесу – наявність деструкції тканини і міжклітинного набряку в тканині міоматозного вузла, але і велику кількість коккобацил (гарднерел) в цитоплазмі міоциту при вихідному виділенні *Gardnerella Vaginalis* з каналу шийки матки жінки з гіперпластичними захворюваннями матки.

Факт міграції мікробних агентів не лише в ендометрій, але і в інтерстиціальну тканину і міометрій, адгезії на відповідних рецепторах на мембранах ендометріальних клітин і внутрішньоклітинних мембранах дозволяє позиціонувати їх як активних учасників ГПМ. Подібний висновок узгоджується з уявленнями про тих, що ініціюють розвиток ММ інфекційних агентів – як чинниках, ушкоджувальних міометрій разом з механічними, експлантними та іншими.

Умови для підтримки хронічного запального процесу ендо- і міометрія забезпечують кооперативні зв'язки представників умовно-патогенної флори: виділення *G. vaginalis* янтарної кислоти, використовуюваною мікоплазмами, які зі свого боку, споживаючи кисень, забезпечують посилене розмноження анаеробних бактерій.

## ВИСНОВКИ

Отже, патоморфологічними дослідженнями операційних біоптатів (ендометрія, ММ і вогнищ АМ) встановлено, що у хворих з поєднанням ГЕ з ММ і АМ наявні:

- ознаки хронічного запального процесу в тканинах матки;
- інфікування тканин ендометрія і міометрія умовно патогенними мікроорганізмами (21,7 % жінок із ГПМ);
- ураженість ними не лише слизової оболонки, але і міоцитів (у 26,9 % – з ММ, 16,1 % – ГЕ, 40 % – з АМ);
- наявність в 45,1 % штамів мутантів *Mycoplasma hominis*;
- високий середній титр *Mycoplasma hominis*  $6,12 \pm 0,19$  КУО/мл (від 104 до 109);
- кореляція гіперпластичних захворювань матки з штамми мутантів *M. hominis* ( $r = +0,36$ ;  $p = 0,012$ ).

Отримані результати дозволяють розглядати інфекційні патогени як кофактори ГПМ, патогенетично пов'язані з представниками флори нижніх відділів генітального тракту і такі, що беруть участь в реалізації запального процесу.

## Role of infectious pathogens which is selected from a cervical canal and biopsies of operating material, in genesis of hyperplastic processes of uterus for women different age

*Yu. V. Strakhovetska*

**The objective:** to set the role of infectious pathogens which is selected from a cervical canal and biopsies of operating material, in genesis of hyperplastic processes of uterus for women different age.

**Materials and methods.** For the decision of the put purpose 397 women were inspected different age. Plugging criteria are in research: presence of the combined hyperplastic processes of uterus - two and greater disease (endometrial hyperplasia, uterine fibroids and adenomyosis), verified morphologically, fertility age (18–45 years), absence in anamnesis of immunosuppressive therapy (6 months prior to entering into permanent establishment).

On the basis of clinical motion of disease, information of genital status and pathomorphological conclusion the followings groups were formed: I a group was made 113 women with the hyperplastic process of endometrium and uterine fibroids, II group – 112 women with the hyperplastic process of endometrium and adenomyosis; III group – 101 patient with combination of three diseases - adenomyosis, uterine fibroids and endometrial hyperplasia. Foundation for plugging in the group of comparison was a presence exceptionally endometrial hyperplasia (without combination with uterine fibroids and adenomyosis, IV group) (information retrospective inspection, n = 71). The control V group was made by 90 women from a contingent gynaecological of healthy.

To the complex of the conducted researches were included clinical, echographic, microbiological and statistical methods.

**Results.** Inspection of patients on all spectrum of excitors of sexually transmitted infections and conditionally pathogenic microorganisms of genital tract showed, that *M. hominis* was the unique etiologic agent in 80 % standards of mutated strain, in clinical isolates in default of mutations of mono-infecting of *M. hominis* it is marked at 2,8 time rarer (28,6 %).

Found out cross-correlation copulas – positive – hyperplastic diseases of uterus with the level of CFU/ml ( $r = + 0,39$ ;  $p = 0,006$ ), and also with the strains of mutants of *M. hominis* ( $r = +0,36$ ;  $p = 0,012$ ). From positions of confession of viability only heterogeneous population of microorganisms, presence of strains of mutants of *M. hominis* adds genetic heterogeneity to this population, consequently, firmness and potential for subsequent existence. The presence of direct cross-correlation connections between the level of CFU and frequency of hyperplastic processes confirms higher pathogenicity of strains of mutants of *M. hominis*, foreseeing their role as cofactors of diseases.

**Conclusions.** It is set pathomorphological researches of operating biopsies (endometrium, uterine fibroids and foci of adenomyosis), that for patients with combination of endometrial hyperplasia with a uterine fibroids and adenomyosis is: signs of chronic inflammatory process are in tissue of uterus; infecting of tissue of endometrium and myometrium conditionally pathogenic microorganisms; staggered by them not only mucus membrane but also myocytes; presence in 45,1 % strains of mutants of *Mycoplasma* of *hominis*; correlation of hyperplastic diseases of uterus is with the strains of mutants of *M. hominis*.

The got results allow to examine infectious pathogens as cofactors of hyperplastic processes uterus which are nosotropic related to the representatives of flora of lower departments of genital tract and take part in realization of inflammatory process.

**Keywords:** *hyperplastic processes of endometrium, infectious agent, different age.*

### Відомості про автора

Страховецька Юлія Вікторівна – медичний центр «Ашера», м. Харків

ORCID: 0000-0002-8819-0763; e-mail: [strahvit77@gmail.com](mailto:strahvit77@gmail.com)

### Information about the author

Strakhovetska Yulia V. – medical center «Ashera», Kharkiv

ORCID: 0000-0002-8819-0763; e-mail: [strahvit77@gmail.com](mailto:strahvit77@gmail.com)

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Gallos ID, Gupta JK. Comment on: What about the relapse of endometrial hyperplasia? Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2013;171(2):5. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2011.09.026
2. Galv R, Merc L, Jurado M. Three-dimensional power Doppler angiography in endometrial cancer: correlation with tumor characteristics. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2010;35(6):723–9. DOI: 10.1002/uog.7633
3. Jakubowska A, Korona R. Lack of evolutionary conservation at positions important for thermal stability in the yeast ODCase protein. Mol. Biol. Evol. 2009;26(7):1431–4. DOI: 10.1093/molbev/msp066
4. Jarboe EA, Mutter GL. Endometrial intraepithelial neoplasia. Semin. Diagn. Pathol. 2010;27(4):215–25. DOI: 10.1053/j.semdp.2010.09.007
5. Jianying XU, Shufang W, Zhongyan W. Expression of Survivin Gene among Human Normal Endometrium, Atypical Hyperplasia of Endometrium and Endometrial Carcinoma. Journal of Reproduction and Contraception. 2010;21(3):129–35. DOI:10.1016/S1001-7844(10)60021-1
6. Kotdawala P, Kotdawala S, Nagar N. Evaluation of endometrium in peri-menopausal abnormal uterine bleeding. J. Midlife Health. 2013;4(1):16–21. DOI: 10.4103/0976-7800.109628
7. Marsden DE, Hacker NF. Optimal management of endometrial hyperplasia. Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2001;15(3):393–405. DOI: 10.1053/beog.2000.0184
8. Mohamed AM, Naglaa FA. Serum and tissue angiogenin in patients with endometrial hyperplasia. Middle East Fertility Society Journal. 2010;15:248–52. DOI: 10.1016/j.mefs.2010.07.014
9. Mountzios G, Pectasides D, Bournakis E. Developments in the systemic treatment of endometrial cancer. Critical Reviews in Oncology. Hematology. 2001;79(3):278–92. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2010.07.013
10. Norimatsu Y, Kobayashi T, Kouda H. Utility of liquid-based cytology in endometrial pathology: diagnosis of endometrial carcinoma. Cytopathology. 2009;20(6):395–402. DOI: 10.1111/j.1365-2303.2008.00589.x
11. Nomura H, Takeshima N. Clinical Management of HBOC in Our Hospital. Gan To Kagaku Ryoho. 2017;44(2):116–120. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28223670/>

*Стаття надійшла до редакції 13.10.2025. Дата першого рішення 20.11.2025.*

*Стаття подана до друку 22.12.2025*